

ризик формування даного маркера імунологічного безпліддя були: тривалий перебіг цукрового діабету 1 типу (≥ 10 років); високі добові показники плазмової глюкози; наявність варикозу; анамнез травми органів калитки; перенесена статеві інфекція, ускладнена орхоепідимітом. Частка обструктивної астеноспермії, як причини формування антиспермальних ан-

тител у спермі пацієнтів становила менше за 5%. При порівнянні за вказаним параметром когорт пацієнтів із цукровим діабетом і без нього було встановлено, що наявність цукрового діабету у чоловіків дітородного віку може виступати самостійним фактором формування імунологічної форми безпліддя ($p < 0,05$), що вимагає ретельного вивчення і відповідної корекції.

ПОГЛЯД НА РОЛЬ УРОМОДУЛІНУ В ЗАХВОРЮВАННЯХ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

В.П. Стусь, Н.В. Гавва

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Уромодулін (UMOD) – це глікопротеїн, що синтезується товстим сегментом висхідної кінцівки петлі Генле і дистальними звитими клітинами каналця, який відіграє різні, але поки неясні ролі. Аномальна екскреція UMOD з сечею спостерігається при багатьох патофізіологічних станах. Глікопротеїн Tamm–Horsfall є глікопротеїном, який у людей кодується геном UMOD. Уромодулін є найбільш поширеним білком, що виділяється зі звичайною сечею.

У нормі добова екскреція уромодуліну з сечею за даними різних авторів коливається в широких межах – від 9 до 200 мг/доб. Виявлено, що вміст уромодуліну в обох нирках становить близько 40 мг. Було встановлено, що екскреція глікопротеїну сильно варіює у одного індивідуума, а також і в межах популяції (К. Lynn, 2005). При цьому величина його екскреції залежить від віку, статі, площі поверхні тіла, функції нирок, екскреції з сечею цитратів і споживання солі. У жінок екскреція уромодуліну вища, ніж у чоловіків, а виділення з сечею прогресивно збільшується з народження до 30 років.

Дані літератури вказують на подвійну роль уромодуліну в патогенезі мікробно-запального ураження нирок і сечовивідних шляхів. З одного боку, він виступає як фактор захисту, що перешкоджає адгезії мікроорганізмів на клітинах уроепітеліа, з іншого – як фактор, що полегшує їх проникнення. Останнє, можливо, пов'язано з конформаційними змінами молекули глікопротеїну (Т. Olezak, 2004), або порушенням секреції його в сечу і накопиченням в нирковій тканині (А.С. Bastos, 2012).

Виявилося, що білок Тамма–Хорсфалла має імуногенні властивості. При цьому антитіла до даного протеїну виявляються у здоро-

вих людей, а їх зміст значно зростає при ряді захворювань нирок, зокрема у пацієнтів з гострим пієлонефритом і міхурово-сечовідним рефлюксом або обструктивною уропатією.

Нині запальні захворювання сечового міхура зберігають статус провідної медичної, соціальної та економічної проблеми, що обумовлено високим ризиком трансформації в хронічну форму, частими рецидивами, недостатньою ефективністю традиційної терапії.

Ефективність лікування значною мірою лімітується формуванням резистентності до антибактеріальних препаратів; наявністю у хворих цукрового діабету, сечокам'яної хвороби, неадекватною тривалістю та об'ємом лікування, погіршенням стану імунної системи внаслідок негативної екологічної ситуації, яка склалась на сьогодні. Ці ж причини призводять до хронізації, рецидивування та реінфекції, довготривалої втрати працездатності пацієнтів, погіршення якості їх життя.

Перебіг запального процесу багато в чому залежить від стану імунної системи. Імунні реакції та місцевий імунітет – найважливіша ланка патогенезу запального процесу, багато в чому визначають індивідуальні особливості перебігу і результат захворювання.

Літературні дані підтверджують гіпотезу про те, що уромодулін допомагає виключити *K. pneumoniae* і *S. saprophyticus* з сечового тракту і діє як загальний фактор захисту організму від інфекцій сечових шляхів.

У своїх дослідженнях (R. Larsson, L.A. Hanson, 2004) відзначили, що у хворих на цистит і асимптоматичну бактеріурію титр антитіл до білка Тамма–Хорсфалла не відрізнявся від такого в контрольній групі, що, на думку авторів,

може служити диференціально-діагностичним критерієм пієлонефриту і циститу.

При цьому за даними (CL. Parsons, P. Stein, 2007) нормальний білок сечі Tamm–Horsfall демонструє уротеліальний цитопротекторний ефект проти потенційно токсичних сполук в сечі, які можуть пошкодити уротелій і викликати захворювання сечового міхура. Одним з таких захворювань є інтерстиціальний цистит. У пацієнтів з інтерстиціальним циститом цей захисний ефект зменшується. Вони припустили, що існує різниця в білку Тамма–Хорсфолла у пацієнтів з інтерстиціальним циститом, яка може бути пов'язана з патогенезом захворювання. Білок Тамма–Хорсфолла якісно відрізняється у пацієнтів з інтерстиціальним циститом в порівнянні з контрольною групою. Ці дані при-

пускають, що змінений білок Tamm–Horsfall може бути залучений в патогенез інтерстиціального циститу і може бути корисний для клінічної діагностики.

Таким чином, виникає необхідність диференціювати ряд ситуацій, що відображають особливості тканинної реакції в стінці сечового міхура та мають різний клінічний та морфологічний прояв і, отже, вимагають кореляції концентрації уромодуліну в сечі та важких металів в біосубстратах для вибору різної лікувальної тактики. Даний розділ залишається практично невивченим у пацієнтів з хронічним циститом.

Планується розробка рекомендацій щодо ведення хворих з урахуванням концентрації уромодуліну, прогнозування та ведення хворих в період реабілітації після перенесеного циститу.